

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
SUNY UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

PERFORATIONEN
AM GALLENGANGSYSTEM
IN DEN JAHREN VON 1953 - 1963

Gallus / Stöckl



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK

Direktor: Professor Dr. R. Zenker

PERFORATIONEN
AM GALLENGANGSYSTEM

IN DEN JAHREN VON 1953 - 1963

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gallus Stöckl
aus Burgmannshofen

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. S. KARNBAUM
Correferent:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 16.11.1965

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

I. EINLEITUNG

Darstellung des bearbeiteten Krankengutes
Gesamtzahl der Fälle

II. URSACHEN DER PERFORATIONEN

A Die Perforation bei der pathologisch-anatomisch veränderten und infizierten Gallenblase

1. Überdehnung der Gallenblase infolge pathologischen Füllungszustandes
2. Druckusur durch Konkreme
3. Gangrän der Wand durch Zirkulationsstörung infolge Steindruckes
4. Entzündliche und nekrotisierende Prozesse der Gallenblasenwand ohne Steinursache

B Perforation bei anderen Veränderungen

1. Ulcus duodeni
2. Andauung durch Pankeassaft
3. Thrombose eines Blutgefäßes der Gallenblase
4. Gallenblasencarcinom
5. Direktes und indirektes Trauma

III. PERFORATIONSVORGANG

IV. KLINIK DER PERFORATION DER GALLENBLASE, LITERATUR UND VERGLEICH MIT ANDEREN AUTOREN

A Das klinische Krankheitsbild

1. Verteilung auf Alter und Geschlecht
2. Anamnese
3. Symptome
4. Diagnose und Differentialdiagnose

B Operationsbefund

1. Perforation in die Bauchhöhle
2. Gedeckte Perforation
 - a) Perforation in die Bauchdecke
 - b) Adhäsions- oder Abszessbildung

3. Perforation in ein anliegendes Hohlorgan

4. Ruptur und Stichverletzung

C Prognose der Perforationen

D Form, Größe, Inhalt der Gallenblase, Perforationsöffnung,
Bakterielle Untersuchung
Pathologischer Befund

E Chirurgische Behandlung und Gefahr der konservativen
Behandlung

V. TODESURSACHEN, VERTEILUNG AUF ALTER

VI. ERGEBNIS UND DISKUSSION

In der Chirurgischen Universitäts-Klinik München kamen von 1953-1963 insgesamt 1513 Gallenranke zur Operation, davon 403 Männer und 1110 Frauen. Unter ihnen befanden sich nun 110 Patienten, bei denen eine Gallen- trakt- perforation vorlag. Davon entfielen 68 Fälle auf Frauen und 42 auf Männer. Nachfolgende Figur zeigt das Verhältnis von Gallenranke und Perforationen.

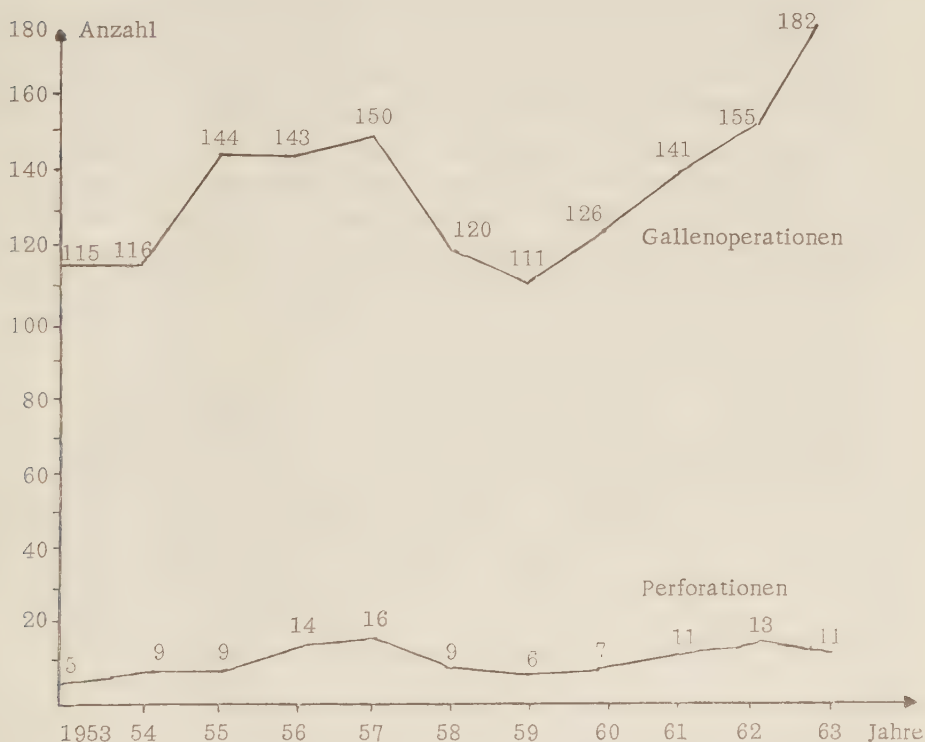


Abb. Verhältnis der Perforationen zur Gesamtzahl der Gallen- trakt- operationen in den einzelnen Jahren

Die Perforationen eines Hohlorganes sind für den Gesamtorganismus von schwerwiegender Bedeutung. Es sind drei Faktoren, welche die Bedingungen für diesen ersten Krankheitszustand schaffen:

- I. Die organischen Veränderungen, die die Voraussetzungen für eine Perforation bilden.
- II. Der Vorgang des Durchbruches.
- III. Die Folgen, die die Perforation nach sich zieht.

Die Voraussetzungen zur Gallenblasenperforation kommen durch ein Zusammentreffen der verschiedensten Erkrankungen der Gallenblase zustande und für die Entstehung einer Gallenblasenperforation müssen eine Reihe von schädigenden Faktoren verantwortlich gemacht werden. Nach Ansicht von Fleming, Zorn, Bonnet, Hilgenberg, Gosset, Desplas, Williams u. a. kommen in Betracht:

1. Überdehnung der Gallenblase infolge pathologischen Füllungszustandes.
2. Druckusur durch Konkremente.
3. Gangrän der Wand durch Zirkulationsstörungen infolge Steindruckes.
4. Entzündliche und nekrotisierende Prozesse der Gallenblasenwand.

Freilich werden die vier angeführten Momente nicht von allen Autoren geteilt. Beispielsweise lehnen Aschoff und Bacmeister eine Perforation infolge Steindruckes ab. Man darf deshalb annehmen, daß kaum jeweils einer der angeführten Faktoren allein für sich wirken wird; vielmehr wird immer eine steingefüllte, entzündliche Gallenblase vorliegen.

1. Voraussetzung: Cysticusobstruktion

Die ductus cysticus-Obstruktion wird durch Steine, Narbenadhäsionen, Knickungen und entzündliche Ansammlung von Mucus und Epithelium verursacht. Die Occlusion des ductus cysticus führt durch die Sekretion der Blasen-schleimhaut zur Distension und forcierten Kontraktion der Gallenblase mit schweren Koliken. Diese ist begleitet von entzündlichen Veränderungen an der Blasenwand, besonders wenn das Lumen konzentrierte Galle enthält und durch ascendierende Infektion ein Empyem entsteht. Wenn die Obstruktion nicht beseitigt wird, dauert die Kolik an, bis die Muskulatur der Gallenblase erschöpft ist, mit gleichzeitiger Mucussekretion und proportionaler Distension. Nach B. Pines und J. Rabinowitch spielt sich nun der Perforationsmechanismus ähnlich jenem an der Gallenblase ab, der bei einem überdehnten Luftballon gesehen wird: Wenn Luft in den Ballon geblasen wird, dehnt er sich zuerst aus und wird dann mit zunehmendem Luftvolumen an dem dem Mündungsstück gegenüberliegenden Teil immer dünner. Diese verdünnte und geschwächte Stelle des Ballons wird bei progredienter Ausdehnung zuerst platzen. Ähnlich verhält sich der Fundus der Gallenblase, der durch seine anatomische Lagebeziehung gering durchblutet und vom ductus cysticus am weitesten entfernt ist. Er wird durch die Distension noch weniger mit Blut durchströmt und dazu noch dünner und perforiert bei erhöhtem Druck. In einer Experimenterserie erbrachten die Autoren den Beweis, daß es durch die Ligation des ductus cysticus bei Katzen zur Bildung eines Hydrops mit anschließender Perforation kommt.

2. Gallenblasengangrän

Gallenblasengangrän ist vollständige Nekrose eines Teiles der Gallenblasenwand, an einer oder mehreren Zonen. Die pathologischen Veränderungen sind gewöhnlich das Ergebnis eines Steines, der im ductus cysticus eingeklemt ist oder der Blasenwand aufliegt.

a) Solche Steinlokalisationen verursachen an der anliegenden Wand, wo die cystica eintritt bzw. die Wandarterie verläuft, beträchtliche Reaktionen, indem sie die Blutzufuhr verringern.

b) Zur selben Zeit wird der venöse und lymphatische Abfluß vermindert.

c) Daraufhin versiegt die Resorption der Lumenflüssigkeit durch die Gallenblase.

d) Ein angewachsener intralumenaler Druck, Wandödem und weitere Reduktion verursachen, daß die schon gering durchbluteten Gebiete ischämisch und gangränös werden (F. Glenn).

Nach Strohl ist die Gangränbildung die Folge eines chemischen Vorganges: Durch die festgehaltene Galle nach Verlegung des ductus cysticus setzt eine chemische Reaktion an der Mucosa ein, die eine Autolyse der Mucosamembran erzeugt. Thomas und Womack zeigten, daß die Schwere der Autolyse direkt proportional der Konzentration der Gallensalze ist. Dadurch werden die Blutgefäße der Blasenwand komprimiert, und es folgt Ischämie des Gewebes. Der häufigste Sitz für diese Umwandlungen ist der Fundus. Hallendorf, Dockenly und Waugh stellten fest, daß diese ischämischen Bezirke bei einer histologischen Untersuchung einer kompletten Infarzierung gleichen.

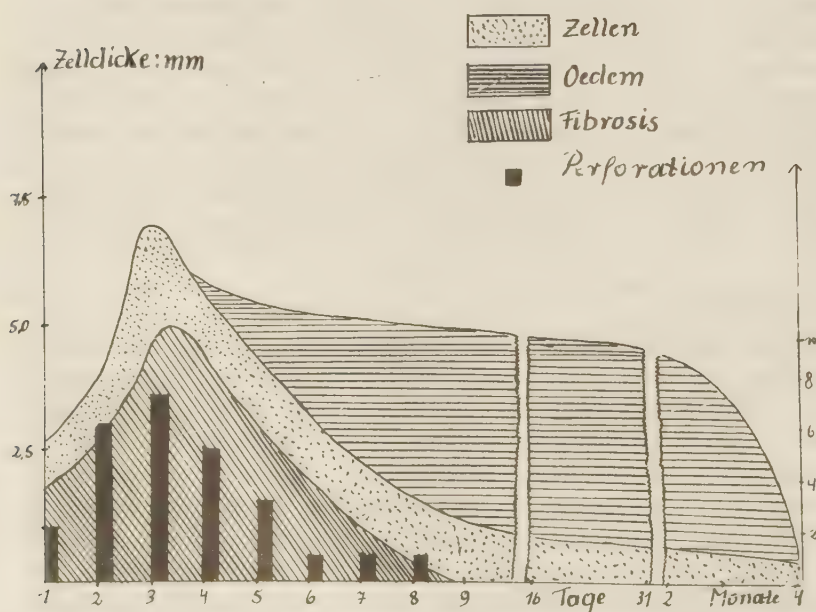
3. Druckusur

Vergleicht man die Ursachen spontaner Gallenblasenperforationen, so stehen die Steinperforationen weitaus an erster Stelle. Judd und Burden konnten unter 153 Patienten mit Gallenblasenperforation nur 32 mal keine Steine nachweisen. Zur Klärung dieser Häufigkeit muß man berücksichtigen, daß die Steinperforation der Versuch des Organismus ist, ein in den Gallenwegen gelegenes Hindernis zu beseitigen und den physiologischen Abfluß wieder herzustellen. (H. Domke). Infolge Anliegens des Gallensteines an der Gallenblasenwand kann der Stein eine Läsion hervorrufen und durch ständigen Druck kommt es zu einer decubitalen Ulzeration, einer reinen Drucknekrose, die den locus minoris resistentiae schafft. Erklärt wird diese Drucknekrose durch lokalisierte Obstruktion der Blutzirkulation. Um die Drucknekrose kann sich eine entzündliche Reaktion mit Narben- und Schwielenbildung anschließen. Dadurch wird der Stein

fest umschlossen und kann so allmählich durch die Wand hindurchwandern. Ein Befund, der sich oft bei Schrumpfgallenblase findet. Williams sah bei 74 % aller Perforationen Steine im Durchbruch. Pohl, Zorn, Levowith, Fleming, Morckoff-Kaiser und andere bestätigen die Perforationen durch Steindekubitus.

4. Entzündliche und nekrotisierende Prozesse

Die Entzündung der Gallenblase erfolgt descendierend, ascendierend oder hämatogen. Begünstigend wirken Stauungen der Galle und Gallensteine. Meist ist die Ursache Gallensteinleiden (90 %), außerdem Magen- Darm -Katarrh, Hepatitis epidemica. Gallenblasenentzündung ohne Steinnachweis kommt außer bei Infektion auch bei spastisch-atonischen Zuständen in den Gallenwegen vor (Holle-Sonntag). Zuerst zeigt sich histologisch das Bild der serös-leukocytären Infiltration aller Wandschichten. Insbesondere ist die tunica fibrosa und subserosa reichlich von leukocytären Elementen, nicht selten von fibrinreichem Exsudat und kleinen Blutungen durchsetzt (phlegmonöse Cholecystitis). Die Zerstörung des Epithels und der Schleimhautfalten erfolgt zum Teil durch Nekrotisierung, zum Teil durch eitrige Einschmelzung, zum Teil durch hämorrhagische Zerstörung (Aschoff, Bacmeister).



Die Abbildung nach J. Byrne zeigt den Entzündungsvorgang und die Häufigkeit der Perforationen bei einer Cholecystitis. Am ersten Tag sind eine Zellvermehrung, zarte Hämorrhagie und Congestion mit mäßigem Oedem zu bemerken. Diese Veränderungen wachsen während der nächsten Tage. Nach Rückgang tritt Heilung durch Fibrose ein. Das Fasergewebe beginnt zu reifen oder sich aufzulösen. Gangrän mit freier oder gedeckter Perforation tritt in den ersten 8 Tagen mit Höhepunkt am dritten Tag auf.

Bei nicht fibröser Ausheilung kommt es dann zur sichtbaren Schleimhautverschorfung, Schorflösung und Geschwürbildung. Gewöhnlich führen diese drei Prozesse zur sichtbaren Geschwürbildung (Cholecystitis ulcerosa). Die geschwürige Zerstörung greift dann auf die tunica muscularis und insbesondere über die Luschka'schen Gänge - förmliche Schlupfwinkel für Mikroorganismen - auf die fibrinöse und subseröse Schicht über. In den sogenannten Luschka'schen Divertikeln kann es auch zu ausgesprochenen Einschmelzungen mit völliger Zerstörung der Wand, zur richtigen Abszessbildung kommen. Diese intramuralen Abszesse haben deswegen eine besondere Bedeutung, weil sie bei ihrer weiteren Ausbreitung durch die dünne Serosadecke nach außen perforieren können (Aschoff). Über die Gänge können andererseits Mikroorganismen in die aufgelockerten Gewebsspalten der tunica fibrosa und subserosa gelangen und eine schwere Phlegmone (pericholecystitischer Abszess) der äußeren Wandschicht hervorrufen, welche überaus schnell über die ganze Gallenblase sich auszudehnen vermag oder lokalisiert bleibt und so zu einer Einschmelzung und Perforation führt. In ähnlicher Weise führt die ulceröse Form zu dieser gefährlichen Komplikation. Es handelt sich hier um die abnorme Tiefenentwicklung des Geschwürs, d. h. um die Penetration der tunica muscularis bzw. fibrosa. Von der letzteren greift die Nekrotisierung oder Einschmelzung auf die tunica subserosa und sersa über, und es kommt sehr leicht zur breiten oder ulcerösen Perforation (John Byrne).

Perforationen bei sonstigen Veränderungen

1. Ulcus duodeni

Die enge anatomische Beziehung des Gallentraktes zum Duodenum ist wichtig. Die Beweglichkeit ermöglicht eine Cholecysto-duodenal- oder eine Choledochoduodenalperforation. So häufig auch Penetrationen eines Ulcus duodeni in die Gallenblase vorkommen, so selten scheint sich doch eine Perforation zu ereignen. Das peptische, penetrierende Geschwür bildet einen dicken, kallösen Panzer vor sich aus, der die Perforation verhindert (K. Kreitner).

2. Durch Pankreassaft

Blad und Kaufmann fanden, daß Pankreasfermente in die Gallenblase zurückblieben und Veränderungen der Gallenblase mit Mucosaulceration und Perforation hervorrufen können. J. Byrne und Dragstedt sind der Meinung, daß die Aktivität des Pankreassaftes die schützenden Proteine von der Galle entfernt, wodurch Gallensalze für weitere Destruktion frei werden. Andere Autoren vertreten die Ansicht, daß die Pankreassekretion die Gallenreaktion vom sauren ins alkalische Milieu und so ein besseres Medium für das aktivierende Trypsin schafft. Westphal gelang es, akute Veränderungen in der Gallenblase durch Einspritzen von Pankreassaft zu erzeugen; die Ergebnisse wurden von Wolfer anschließend bestätigt.

3. Thrombose eines Blutgefäßes der Gallenblase

Ernesto Pozzi kommt auf Grund zweier Fälle, bei welchen kein Stein zu finden war, und die Öffnung kaum Erbsengröße hatte, zu dem Schluß, daß nicht nur der Steindruck den Riß verursacht, sondern örtliche Gefäßstörungen eine Thrombose verursachen, die stets wohl durch eine Steinverlegung, aber auch durch Cysticusabschluß infolge eines Oedems und schließlich durch Infektion hervorgerufen sein können. Ebenso führt R. M. Hill an, daß "uncommon thrombosis" der Cystica eine Perforation verursachen kann. J. Byrne und Hess schreiben, daß neben anderen Faktoren ein Oedem am ductus cysticus zur Obstruktion der vena cystica und des Lymphsystems und zu Spasmus oder Thrombose der a. cystica führt.

4. Gallenblasencarcinom

Unter den Carcinomen des Verdauungstraktes steht das Carcinom der Gallenblase nach Magen, Colon, Rectum, Oesophagus und Pankreas hinsichtlich Häufigkeit an sechster Stelle (Sherlock). In der Anamnese finden sich Gallenblasenerkrankungen, insbesondere Steine (Sherlachin 90 %, Hamperl 80 %, Rivkin 90 % der Fälle), selten dagegen Cholecystiden und Diskinesen. Bei Frauen, die mehrfach geboren haben, scheinen sowohl Cholelithiasis als auch Carcinome des Gallentraktes häufiger zu sein (Gradisching). Das Carcinom verursacht weniger eine akute Perforation als einen allmählichen Zerfall der Gallenblase mit Geschwür- und Abszeßhöhlenbildung. Nach Herxheimer handelt es sich um ein Adenocarcinom, das die Gallenblase infiltriert, und es entsteht eine große mit zerfallenden Massen gefüllte Höhle.

5. Direktes und indirektes Trauma

Als traumatische Ursachen kommen in Frage: Fußtritt gegen den Leib, andere schwere abdominelle Contusionen, Sturz aus großer Höhe, Schuß- oder Stichverletzungen. Infolge der geschützten Lage und der Kleinheit der Gallenblase sind Verletzungen dieses Organs durch stumpfe Gewalt selten. Smith und Hastings gaben 1955 an, daß in der gesamten Weltliteratur noch keine 50 isolierten Rupturen infolge eines stumpfen Bauchtraumas beschrieben worden sind. Die Ruptur wird durch Fall auf den Bauch, durch Einklemmung des Oberbauches, durch Schlag oder Stoß mit stumpfen Gegenständen bewirkt. Die Gallenblase wird dabei zwischen Leber, Wirbelsäule und Bauchwand gequetscht (H. G. Bauers). Nach einigen Autoren spielt dabei der Füllungszustand der Gallenblase eine Rolle. Des weiteren wird die Ruptur durch Fixierung der Gallenblase infolge Verwachsungen, durch entzündliche Wandveränderungen und durch Anwesenheit von Konkrementen begünstigt. Am häufigsten rupturiert der vordere Fundusteil (H. G. Bauers).

Perforationsvorgang

Bei den foudroyanten Prozessen der Gallenblase besonders bei schlechter Abwehr, z. B. infolge Alters oder Diabetes mellitus erfolgt die Perforation in die freie Bauchhöhle. Dagegen kann es während akuter Obstruktion oder Cholecystitis und Cholelithiasis zur Pericholecystitis kommen, die zu Verklebungen und entzündliche Reaktionen mit benachbarten Organen führt. Wenn der Prozeß abklingt, können sich Adhäsionen bilden, die dazu neigen, ihre jeweiligen Lageverhältnisse beizubehalten, so daß bei erneutem Anfall dieselben Oberflächen affiziert werden und so die Voraussetzung für die Perforation in das adhärente Organ schaffen (F. Glenn). Durch diese Verklebungen wird die Gefahr der freien Perforation bei späteren Rezidiven auf ein Minimum beschränkt und hierin liegt die Erklärung auch für die relative Häufigkeit der Gallenblasenperforation in ihre Nachbarorgane (J. Pohl). Sehr häufig bricht aber die Gallenblase nicht direkt in das benachbarte Organ durch, sondern es bildet sich zuerst ein pericholecystischer Abszess, der sich erst sekundär durch Einbruch in das betreffende Organ Abfluß verschafft (Kaufmann). Die veränderten Zeichnungen nach Robinson aus Surgery etc. 105 sollen den Vorgang der Perforation verdeutlichen.

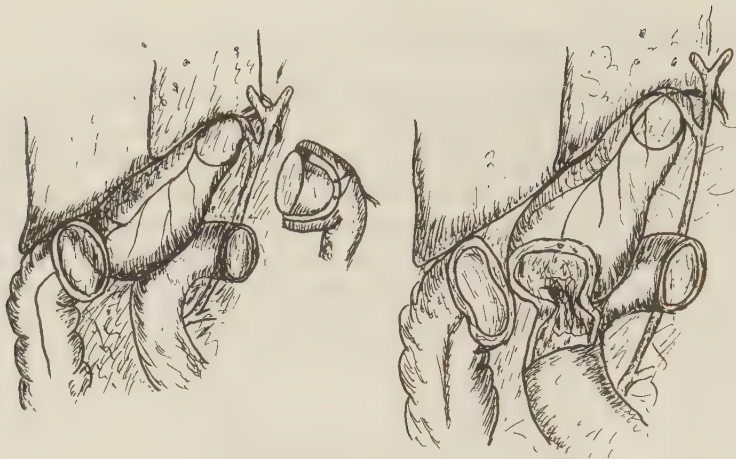


Fig. 1: Die Gallenblase ist bei Verlegung des ductus cysticus gespannt und geschwollen. Die Verlegung durch den Stein ist begleitet von einer Störung der Blutversorgung der a. cystica, Ischämie und Gangrän des Fundus, Hydrops- bzw. Empyembildung, die zur Perforation führen. Der schützende Mechanismus der Serosa der benachbarten Organe oder des Netzes verhindert gewöhnlich durch Zusammenkleben mit der Perforationsstelle den Erguß in die Bauchhöhle.

Fig. 2 zeigt den Perforationsvorgang in das Duodenum mit Abfluß des Gallenblaseninhaltes. Danach kann der Stein aus dem ductus cysticus ausgetrieben und in das Duodenum geboren werden.

Klinik der Perforation der Gallenblase, Literatur und Vergleich mit anderen Autoren

Das klinische Krankheitsbild

Das klinische Krankheitsbild hängt von der Perforationslokalisation, der Perforationsrichtung und den spezifisch organischen Veränderungen, die Perforationen verursachen, ab. Im folgenden werden die freien und gedeckten Gallenblasenperforationen aus der Chirurgischen Universitätsklinik München und die vergleichende Literatur nach Anamnese, Symptomen, Diagnose und Differentialdiagnose, Operationsbefund, Prognose, Therapie und pathologischem Befund zusammengestellt. Wie ein Vergleich mit den Angaben verschiedener

Autoren zeigt, nimmt die Häufigkeit der Perforationen in den letzten Jahren zu. Kunz zeigt anhand einer großen Statistik, daß die Häufigkeit der Perforationen an der Gallenblase erheblich zugenommen hat; 1933 bis 1942 nur 1,9 % und in den folgenden Jahren erhöhte sich diese Zahl bei 1745 Patienten auf 7,6 %. Weiter führt er an, daß nicht nur die Perforationsprozesse jetzt häufiger beobachtet werden, sondern daß überhaupt Fälle von akuter Cholecystitis in den letzten Jahren häufiger sind und öfter bedrohliche, schwere Symptome zeigen, als dies früher der Fall war.

Diese Figur veranschaulicht die ansteigende Tendenz.

Verfasser bzw. Klinik	Jahr	Fälle: G. operat.	Fälle: Perforat.	Prozente
Bernhard	1934	2178	109	1,9 %
Cowly-Harkin	1943	12915	348	2,7 %
Fletcher-Ravdin	1951	5273	629	11,9 %
Kunz	1954	1745	136	7,6 %
Strohl	1960	111	12	10,8 %
Chir. Uni. Kl. München	1953-63	1513	110	7,2 %

Bei den insgesamt 99 Fällen von Gallenblasenperforationen der Chirurgischen Universitätsklinik München zeigt die Verhältniszahl von Männern und Frauen annähernd 1 : 1,6. Das gleiche Verhältnis bringt die Statistik von Levowicz (1961) und ähnlich die von E. Morse. Die nachfolgende Figur zeigt die Verteilung der Perforationen auf beide Geschlechter innerhalb von 11 Jahren.

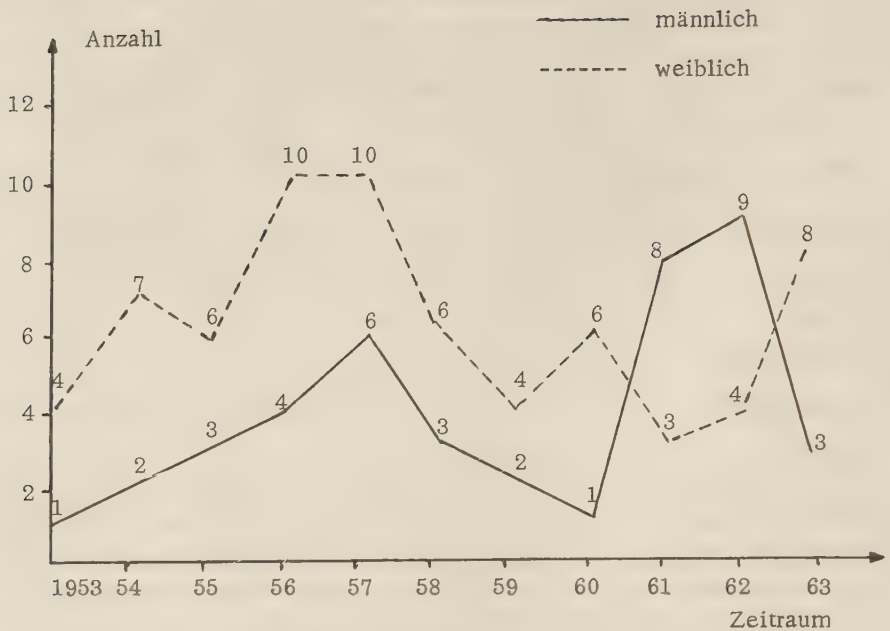


Abb.: Aufteilung der Perforationen am Gallentrakt innerhalb der 11 Jahre

Die Altersverteilung gestaltet sich wie folgt: Der jüngste Patient war 23 Jahre alt und die älteste Patientin 88 Jahre. Das Durchschnittsalter beträgt hier 64,08 Jahre. Bei Fletcher und Ravdin beträgt das Durchschnittsalter 56 Jahre. Die am häufigsten betroffenen Altersstufen sind die zwischen dem fünfzigsten und sechzigsten sowie zwischen dem sechzigsten und siebzigsten Lebensjahr. Im Bereich ab dem fünfzigsten Lebensjahr sind es 84 Patienten, rund 78 %.

Die anschließende Figur bringt die Altersverteilung beider Geschlechter.

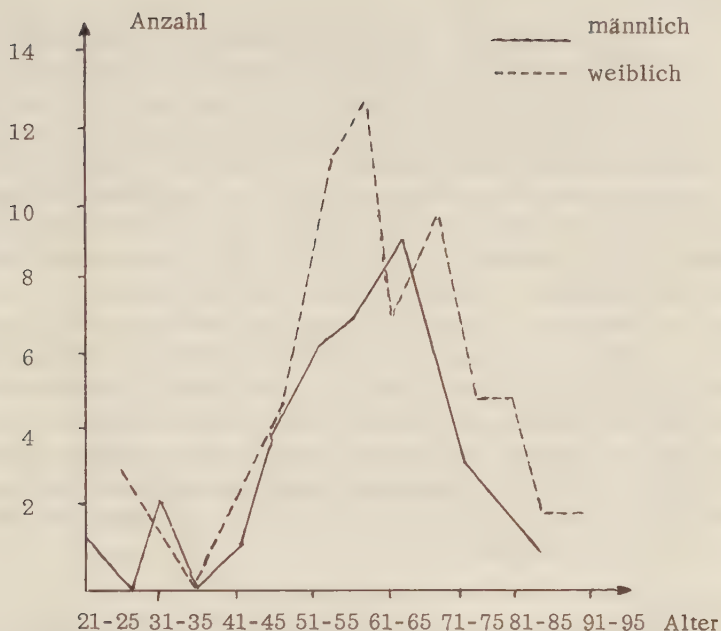


Abb.: Häufigkeit der Perforationen am Gallentrakt, bezogen auf Alter und Geschlecht

Anamnese

In der Vorgeschichte zeigte sich stets das Krankheitsbild für ein Gallenblasenleiden. Zehn Fälle ergaben eine Gallenanamnese von 20 bis 35 Jahren, elf Fälle von 10 bis 20 Jahren, bei 43 Patienten waren es 1 bis 10 Jahre. Bei 20 Patienten lag eine Kurzanamnese von einem halben Monat bis zu einem Jahr vor. Bei 7 Patienten erstreckte sich die Krankheitsdauer auf 4 bis 8 Tage und bei 11 Patienten zwischen 12 und 48 Stunden. Die kurzfristige Anamnese beruhte auf einem akuten Prozeß der Gallenblase. Bei den Fällen mit ausgesprochen langer Vorgeschichte fanden wir die Beschwerden charakteristischerweise in bestimmten Zwischenräumen wechselnd: Zunächst die ersten Beschwerden vor Jahren, dann wieder Beschwerden seit Monaten und die letzten Beschwerden seit Wochen oder Tagen. Diese Beschwerden bestanden in leichten bis schweren Koliken, begleitet von Erbrechen und Übelkeit, oder in leichten Schmerzen im rechten Epigastrium. Wir können daher annehmen, daß in den meisten Fällen ein Gallenleiden schon jahrelang vorlag, das somit als Wegbereiter für die Perforation anzusehen ist.

Symptome

Nach Sam Marshall, Rathcke und Polk gibt es keine spezifischen Symptome, die diagnostisch für die Gallenblasenperforation entscheidend verwertbar sind. Die Symptome des freien Durchbruches der Gallenblase und der Gallenwege gleichen denen der diffusen Bauchfellentzündung anderer Genese. Starke Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, am stärksten im rechten Oberbauch, Erbrechen, kleiner frequenter Puls sind die frühen Symptome (H. Kunz). Die Symptome der Perforation in die Bauchorgane weichen essentiell nicht von jenen einer Cholecystitis und Cholelithiasis ab. Es wechseln schwerste Krankheitserscheinungen im Sinne der Cholecystitis und Lithiasis (Übelkeit, Brechreiz, rezidivierender Ikterus mit Fieber und Schüttelfrost, Neigung zu Durchfällen, anhaltende Schmerzen vom Typ der Kolik) mit solchen scheinbar harmlosen Druckgefühls im Oberbauch. Typisch für diese Art Perforation ist nach Schäfer, daß heftigste Krankheitsattacken im periodischen Wechsel mit relativer Beschwerdefreiheit bestehen. Weiterhin sollen das Schwinden des bis dahin tastbaren Gallenblasentumors wie das plötzliche Nachlassen schwerster Schmerzen während einer Kolik an eine Perforation in ein benachbartes Hohlorgan denken lassen (H. Schäfer).

Symptome	Fälle	Objektiver Befund	Fälle
Gallenbeschwerden	73	Gallenblase tastbar	14
Koliken	45	Abwehrspannung	56
Nausea	27	Druckschmerz i. v. Epig.	74
Vomitus	32	Druckschmerz i. Unter-Mittelb.	12
Ikterus, Subikterus	23	Meteorismus	3
Fieber (+Schüttelfrost)	50 (13)	Körperzustand: gut	41
Magenbeschwerden	8	adipös	11
Uncharakt. Beschwerden	15	mäßig	26
		reduziert	32

Bei unseren Patienten zeigte sich oben stehendes Bild.

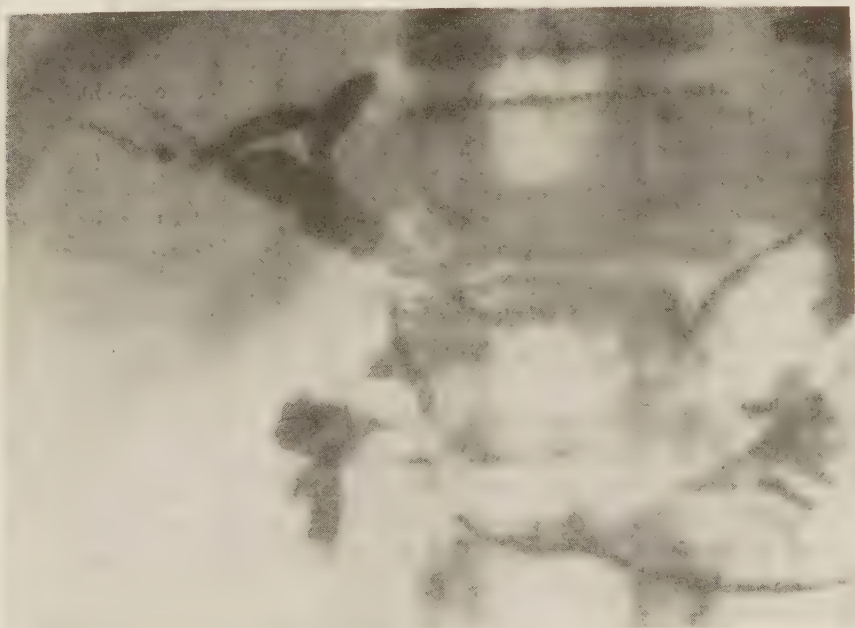
Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose der Gallenblasenperforationen kann aus der Anamnese und dem klinischen Befund allein nur in den seltensten Fällen gestellt werden, da diese häufig uncharakteristisch teilweise irreführend sind und nicht selten Perforationen ohne jegliche klinische Erscheinungen erfolgen. Es kann der sogenannte "Perforationsschmerz" fehlen (Meyer-Wildison). Die Diagnose der freien Perforation der Gallenblase wird in der Mehrzahl der Fälle über die Diagnose einer bestehenden Perforationsperitonitis nicht hinausgehen können (H. Kunz).

Erleichtert wird die Diagnose, wenn ikterische Verfärbung vorliegt. Das Blutbild gibt bei hoher Leukozytenzahl keinen weiteren charakteristischen Befund. In der Regel besteht in den ersten Stunden nach der Perforation eine beträchtliche Leukozytose und mittelstarke Beschleunigung der Blutsenkung. Die Beschleunigung wird umso geringer sein, je kürzer der Durchbruch zurückliegt und je geringer die entzündliche Veränderung vor der Perforation war (H. Kunz).

Leukocytenzahl	Fälle	Leukocytenzahl	Fälle
über 20 000	5	10 - 11900	8
17 - 19 900	3	7 - 9900	19
15 - 16 900	5	5 - 6900	22
12 - 14 900	11	unter 5000	2

In einzelnen Fällen besteht eine Luftsichel unter der rechten Zwerchfellkuppe. Die Feststellung der Perforation ist gewöhnlich an die Röntgenuntersuchung gebunden. Den ersten Hinweis auf das Bestehen einer solchen Perforation erhält man durch Gallenleeraufnahmen; Gallenluft ist im rechten oberen Quadranten des Abdomens sichtbar, wo die Gallenwege in Y-Form sich teilen, als durchsichtiger Schatten (Schäfer und Kreitner). Eine solche typische Luftblase findet sich auf dem in der Regel negativ ausfallenden Cholecystogramm



An der Hinterwand des Duodenums dringt der Bariumbrei in den duct. choledochus ein und füllt die Hauptgallengänge auf.

(Thiele). Daß ein solches Emphysem der Gallenwege außer bei Sphincterinsuffizienz auch durch Infektion mit gasbildenden Bakterien (Coli, Gasbrand) auftreten kann, muß differentialdiagnostisch beachtet werden. In einigen Fällen kann eine Darmgasblase über dem Gallensystem röntgenologisch zu einer falschen Diagnose führen.

Als röntgenologischer Nachweis der Perforationsöffnung, soweit sie mit dem Verdauungskanal in Verbindung steht, gilt erstens das Einbringen von Bariumbrei, wobei es schwierig sein kann, den eigentlichen Perforationskanal im Bilde festzuhalten (s. Abb. S. 19). Beckenhochlagerung, Rechtsseiten- und Bauchlagerung, gezielte Kompression, dünner Kontrastbrei und eventuelle Wiederholung der Untersuchung unterstützen die Füllung oder machen sie erst möglich (G. Thiele). Durch narbige Verziehung mit Abknickung und Einengung der Perforationsöffnung, durch oedematöse Durchtränkung und Schwellung des Gewebes im Bereich der Perforationsöffnung ist die Darstellung erschwert. Auch muß die in den Gallenwegen stehende Luft-, Flüssigkeitssäule vor dem in den Fistelkanal eindringenden Bariumbrei in den Darm entweichen (Hamm). Ein negativer Röntgenbefund schließt das Vorhandensein einer Perforation in den Magen-Darm-Trakt nicht aus.

Diagnose	Morse	Gallagher	U. Kl. Mün.	Vorgenommene Operat.
Gallenblasenperforation	6	4	8	Gallengangsystem. 86
Cholelithiasis	1	-	27	Prob laparatom. 7
Acute Cholecystitis	13	5	24	Ileus 7
Cholelith. + Choledochver.	-	-	11	Appendix 3
Gallenblasenemphyem	-	3	12	Ulcus duodeni 1
Gallenblasenneoplasma	-	-	3	Milzruptur 1
Gallengangrevision	-	-	3	Magenperforat. 2
Appendicitis	2	1	3	Peritonitis 1
Ileus	1	-	12	Nicht operiert 1
Magenperforation	1	2	2	
Pankreasnekrose	-	-	1	
Sonstige Diagnosen	2	4	4	

Die Tabelle vergleicht die gestellten Diagnosen zweier Autoren mit denen der Chirurgischen Universitäts-Klinik, bei welchen es sich um ein Gallengangsystem handelte. Ganz rechts die Operationen der Chirurgischen Klinik, bei welchen der Operationsbefund ebenfalls eine Gallenperforation zeigte.

Die Differentialdiagnose hat sich in erster Linie mit einer eventuell bestehenden Magen-Duodenum-Perforation zu befassen. Schwierig kann sich die Unterscheidung vom Appendixdurchbruch gestalten. Die akute Pankreatitis läßt sich durch die hohen Diastasewerte abgrenzen. Auch Nephrolithiasis und Tabes dorsalis kommen gelegentlich in Betracht. Herzinfarkt, Lungenembolie, ebenso schwere Darmerkrankungen können die Schmerzen in den Gallenblasenbereich ausstrahlen lassen und werden als Gallenbeschwerden empfunden.

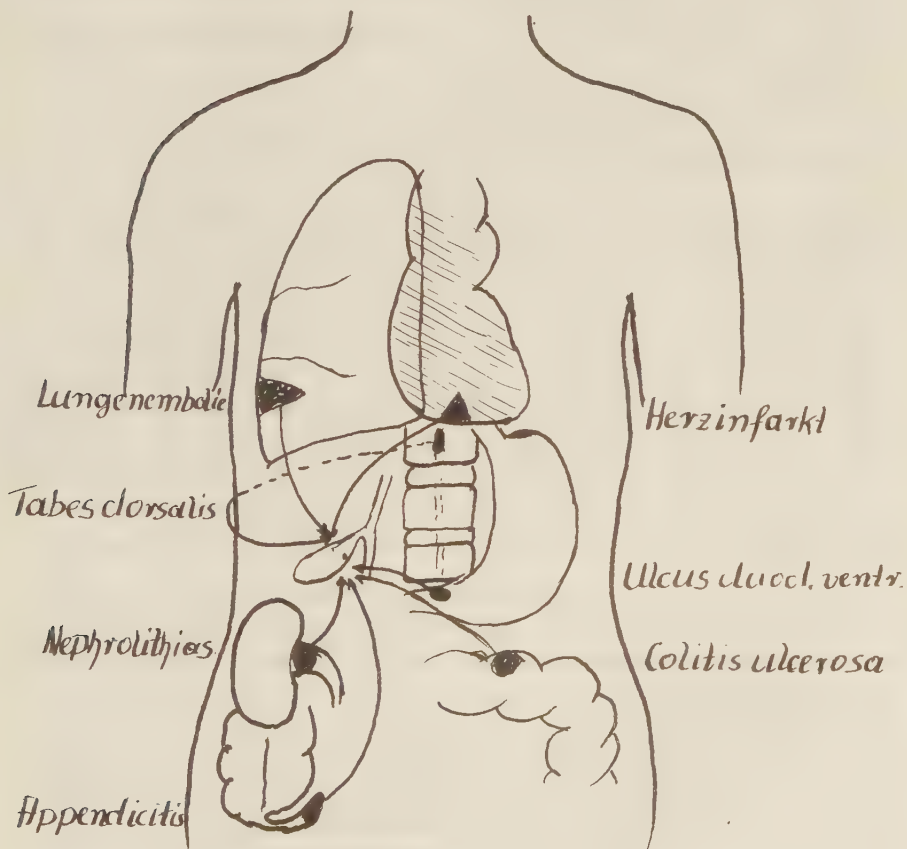


Fig. zeigt die Schmerzquellen, die in den Gallenbereich ausstrahlen und als Gallenbeschwerden empfunden werden.

Operationsbefund:

Perforationsarten und deren Komplikationen

Vielgestaltig sind die Befunde, die sich bei der Operation bieten, denn die entzündliche Gallenblase kann sowohl in die freie Bauchhöhle als auch gedeckt oder in eines der benachbarten Organe perforieren. D. Cubbrey, V. Moraes, Strohl, A. Fletcher und M. Butler teilen die Gallenperforationen in drei klinische Typen nach Niemeier ein.

1. Freie Perforation in die Bauchhöhle,
2. gedeckte Perforation durch Adhäsion oder Bildung eines pericholecystischen Abszesses,
3. Perforation in ein anliegendes Organ.

Aufteilung des Krankengutes in die einzelnen Perforationsarten.

Typ I	Typ II					Typ III						Davon: Abarten		
Freie Perforation	Gedeckte Perforation mit Netz mit Bindegewebe mit Abszess ins Leberbett					Fisteln	Duodenum	Colon	Magen	Jejunum	Biliobiliare	Bauchdecke	Choledochus Perf.	Hepaticus Perf.
25	59	13	10	8	28	35	17	10	2	1	3	3	4	3

Bei 7 Fällen fand außerdem eine doppelte Perforation statt, die sich folgendermaßen aufteilt: 2 Patienten zeigten Perforationen in zwei verschiedene Bauchorgane, bei zwei weiteren bestand eine Fistel mit freier Perforation, bei einem Patienten bestanden zwei verschiedene Fisteln mit Durchbruch in die Bauchdecke und bei drei weiteren Patienten ein pericholecystischer Abszess bei gleichzeitiger Perforation in die Bauchdecke. Ferner zeigten zwei Patienten das Bild einer indirekten Perforation unter Bildung eines Abszesses in ein Hohlorgan. Bei je einem Patienten zeigte sich der seltene Fall einer Stichverletzung bzw. einer Ruptur. In einem Fall brach ein Ulcus Duodeni in die Gallenblase ein.

1. Perforation in die freie Bauchhöhle

Bei der freien Perforation ergießt sich der Gallenblaseninhalt in die Bauchhöhle und die daraus resultierende gallige Peritonitis kann zunächst rela-

tiv blande verlaufen. Septische Komponenten bleiben jedoch meistens nicht aus, und es kommt dann zum Bild der diffusen eitrigen Peritonitis (G. Zorn). Nach Lousburg ist die Gallenflüssigkeit in den ersten zwei bis drei Tagen steril, die Keiminvasion erfolgt daher erst einige Tage nach dem Perforationszeitpunkt - Ausnahme der seltenen primärkanalikulären oder hämatogenen, schon vorher erfolgten Infektion. Erhard und Carriere führen zunächst den blanden Verlauf der galligen Peritonitis auf die antitoxische Wirkung der Galle zurück. Die infizierte Gallenflüssigkeit (bei Empyem oder Cholecystitis) führt natürlich sofort zur Peritonitis und anschließend zum paralytischen Ileus.

Fall:

Fünf Tage vor der Einweisung verspürte der 57-jährige Patient starke krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Mit Ikterus.

Lokalbefund: Erhebliche Druckempfindlichkeit und Loslaßschmerz im Bereich der Gallenblase.

Diagnose: Gallenblasenempyem.

Operation: In der Gegend der Gallenblase ist das Netz sehr stark schmutzig grün imbibierte. Bei vorsichtigerem Palpieren im Bereich des for. Winslowi quillt dicker Eiter hervor und anschließend grünlich-galliger Erguß. Nach Lösen fibrinöser Verwachsungen zeigt sich eine birnengroße, nekrotische Gallenblase mit einer Perforationsöffnung am Fundus. In der Bauchhöhle findet sich ein haselnußgroßer Kombinationsstein. An der Bauchwand beginnt eine diffuse, fibrinöse, gallige Peritonitis. Retrograde Ausschälung der Gallenblase.

Verlauf: Tod durch Herz- und Kreislaufversagen.

2. Gedeckte Perforation

a) Perforationen in die Bauchdecken

Perforationen in die Bauchdecken können naturgemäß nur dann erfolgen, wenn der Fundus der Gallenblase an der incisura vesicalis den vorderen Leber- rand infolge pathologischen Füllungszustandes überragt (J. Pohl). Bedenkt man, daß der gerade den Leberrand überragende Teil - Fundus mit den Luschka'schen Gängen - die stärksten entzündlichen Veränderungen aufweist, so wird dem Zustandekommen der Verlötungen der Gallenblase mit dem peritoneum parietale die Entstehung einer gedeckten Perforation ohne weiteres klar. Pathogenetisch läuft dann der Prozeß wie folgt ab: Aus der funktionslosen Gallenblase sickert in der Folgezeit schleimiger Eiter in die Gewebsspalten der Bauchdecke. Es bildet sich allmählich ein Infiltrat, später eine Abszeßhöhle. Bei genügendem Innendruck der Abszeßhöhle erfolgt ein spontaner Durchbruch durch die Bauchdecke (Fleming).

Fall:

Eine 42-jährige Patientin hatte vor zwei Jahren nach Kaffeegenuß Gallenkoliken. Seit einigen Monaten dumpfe, manchmal stechende Schmerzen im rechten Oberbauch, besonders beim Bücken. Leber vergrößert.

Diagnose: Cholecystitis.

Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich, daß im rechten Oberbauch ein etwa faustgroßer, entzündlicher Tumor vorliegt. Beim Ausschälen der Gallenblase entleert sich plötzlich dickrahmiger Eiter und Gallensteine. Es handelt sich um eine in die Leber perforierte Gallenblase. Nach Entfernung der restlichen Gallenblase kann man von der Leber aus in eine weitere Höhle gelangen, die extraperitoneal in die seitliche Bauchwand führt. Bei der Spaltung des Peritoneums entleeren sich aus der Höhle eitriges Sekret und zahlreiche Gallensteine.

Verlauf: Heilung per secundum.

Gedechte Perforation durch Adhäsion

Durch den blanden rezidivierenden Prozeß verläuft das Krankheitsbild unter dem klinischen Bild einer umschriebenen Periclecystitis oder eines pericholecystitischen Abszesses, die zur Adhäsion, Verklebung und Bindegewebsorganisation führen. Die Chemotaxis verursacht eine Netzreaktion mit Verklebung an der am meisten entzündeten Stelle (W. Luce). Leber und Darmtrakt liegen ebenfalls schützend über dem Entzündungsherd. Die Perforationsstelle, entweder direkt gedeckt oder eine größere, ist gegen die übrige Bauchhöhle abgegrenzt.

Fall:

Vor einem Jahr erstmalig kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Seit 8 Wochen hat die 53-jährige Patientin täglich bis zu zwei Koliken, dabei hellen, bröckeligen Stuhlgang und dunklen Urin. Gelbfärbung der Haut.

Diagnose: Verdacht auf Steingallenblase.

Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums zeigen sich Verwachsungsstränge zwischen Magen, Netz und Leber. Überall schwielige Platten um die geschrumpfte mit Steinen ausgemauerte Gallenblase. Nach scharfem Ablösen des Organs zeigt sich im Leberbett ein Abszess mit Perforation in die Leber.

Verlauf: Heilung per primam.

Perforation in ein anliegendes Organ mit Fistelbildung

Innere Gallenfisteln sind infolge krankhaften Prozesses spontan entstandene abnorme Kommunikationen, d. h. röhrenartige Verbindungen zwischen den Gallenwegen und den benachbarten Hohlorganen: Magen, Duodenum, Jejunum und die Gallenwege selbst. Kuriose Perforationen in den Uterus, Harnblase und

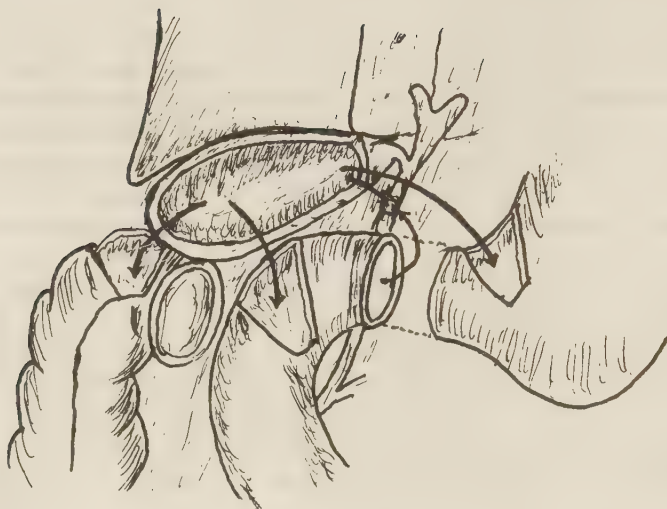
Herzbeutel beschreibt Courvoisier. Perforation mit Fistelformation zu einem anderen Organ wird gewöhnlich als Ergebnis prolongierter schwerer Gallenblasenerkrankung angesehen (Cubbrey).

Die Ausbildung einer inneren Gallenfistel wurde oft als Selbstheilung des Organismus bezeichnet. Zwar schafft sie momentane Abhilfe, insbesondere wenn es sich um einen Verschuß des ductus Choledochus oder der prallgefüllten Steingallenblase gehandelt ist (H. Kreitner, Markoff-Kaiser).

Komplikationen der Fisteln

Die Gefahr der aufsteigenden Infektion ist für die verschiedenen Fistelbildungen unterschiedlich zu beurteilen. Judd und Burden haben zutreffend behauptet, daß, wenn die Steinentleerung durch eine Gallenfistel als eine spontane Heilung betrachtet wurde, die Grundkrankheit selbst günstiger war als die durch eine innere Fistel erfolgte "spontane Heilung". Die Gallenblase wird nämlich nach ihrer Entleerung durch die chronische Entzündung oder entzündliche Vernarbung ein ständiger Herd der Infektion (Rathke). Die oft beobachtete Fistelöffnung begünstigt die ascendierende Infektion, da eine schnellere Entleerung des in die Gallenblase gelangten Darminhalts durch die Verengung der geschrumpften Fistelöffnung verhindert wird (J. Stefanics). Die Sekretionsverhältnisse des Magens, Sub- und Anacidität, sind pathologische Keimbesiedlung im oberen Darmtrakt die wichtigsten ursächlichen Momente. Dadurch wird die aufsteigende Infektion in das Gallensystem erst ermöglicht (Hackethal). Als weitere Komplikationen können auftreten: die gefährliche Cholangitis, Leberabszeß, Steinileus und selten die Arrosion eines größeren Blutgefäßes an der Perforationsstelle. Bei den Colonfisteln treten zu diesen Komplikationen noch Störungen der Fettresorption und der Mineralsalze hinzu (Hamm). Die Schleimhaut des Colons ist nicht zur Aufnahme unveränderter Galle befähigt. Dem Körper gehen dadurch wesentliche Gallenmengen Gallensäuren verloren, die zur Synthese wichtiger Eiweißverbindungen nötig sind. Nach Kirschner, Zenker sind es bis zu 800 ccm Galle täglich, die außer Gallenfarbstoffen, Gallensäuren und Mucin 0,2 % Kochsalz enthält.

Die Durchbrüche in den Magen von der Gallenblase aus sind selten. Die Beschwerden ergeben sich vor allem aus den Verwachsungen, die als ein Konglomerat den Magen einengen bis zum Verschuß des Pylorus. In gleicher Weise kann ein perforierter Gallenstein zum völligen Verschuß des Pylorus führen (Pitmann). Die Folge ist Dilatation des Magens durch die eingenommenen Speisemengen und Erbrechen nach dem Essen.



Schema zeigt die Perforationsmöglichkeiten in die Umgebung.

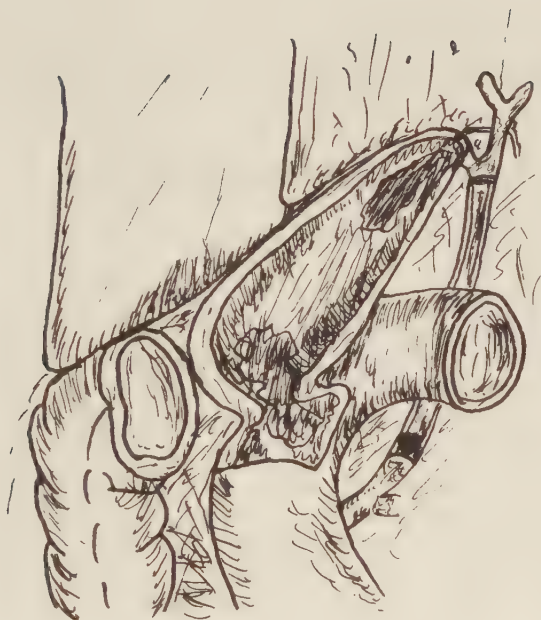


FIG. Bei einer Cholecystoduodenalfistel kann die Galle von der Leber über beide Wege in den Darm gelangen. Die Wirksamkeit des normalen physiologischen Mechanismus ist vermindert, wenn nicht endgültig verloren. Stase und ascendierende Infektion sind oft verbunden mit Ausfällung des Steinmaterials im ductus choledochus.

Fall:

Die 29-jährige Patientin erkrankte vor einem halben Jahr vor der Einweisung mit Erbrechen. Nach jedem Essen Schmerzen in der Magengegend. Diagnose: Cholecystitis.

Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich eine Schrumpfgallenblase, die dickwandig und mit ihrer Umgebung verwachsen ist. Nach Freipräparieren findet man eine breite Verbindung zwischen einem herangezogenen Duodenumteil und der Gallenblasenwand. Die Verbindung zwischen diesen ist narbig verdickt und chronisch entzündet. Durchtrennung der Fistel. Das Duodenum wird dreischichtig verschlossen. Die Gallenblase wird retrograd ausgeschält und entfernt.

Verlauf: Heilung per primam intentionem.

Biliobiliäre Fisteln

Nach Auffassung von Mirrizzi und Mollet-Guy spielt bei der Entstehung der biliobiliären Fisteln der Umstand eine Rolle, daß der im Collum der Gallenblase eingekeilte Stein oder die Steinmasse eine partielle Nekrose verursachen und in den benachbarten ductus hepaticus oder choledochus durchbrechen. Nach Ansicht von Mallet-Guy verwandeln sich bei den biliobiliären Fisteln Gallenblase und ductus hepaticus oder choledochus in eine gemeinsame Höhle, in eine "gallige Chloaca". Die Folge ist entweder gestörter Gallenfluß oder Verlegung der Gallengänge. E. Murdock bringt eine Häufigkeit von drei Prozent biliobiliärer Fisteln bei Gallenblasenperforationen, die auch der unseren Klinik entspricht.

Fall:

Nach dem ersten Kind hatte die jetzt 58-jährige Patientin Gallenkoliken, nach dem zweiten Kind ebenfalls. Seit drei Wochen vor der Einweisung bestehen Müdigkeit und Frösteln. Nach einer fetten Mahlzeit einige Tage vor der Einlieferung erbrach die Patientin und verspürte Schmerzen in der Gallenblasengegend. Zwei Tage darauf wurde sie gelb und verspürte Juckreiz. Der Urin wurde dunkel und der Stuhl hell.

Diagnose: Cholelithiasis.

Operation: Der ductus choledochus ist auf Daumendicke erweitert und der ductus cysticus an diesen herangezogen. Es zeigt sich jedoch bei der Lösung, daß eine Perforation des ductus cysticus in das Choledochuslumen vorliegt. In der Perforationsstelle ist ein etwa 7 mm großer Stein eingeklemmt, der entfernt wird. Abtragen der Gallenblase und Sondierung des ductus choledochus. Verlauf: Sekundäre Heilung.

Choledochus- und Hepaticusfisteln

Diese Fisteln entstehen gewöhnlich nach Cholecystektomie oder Chole-
dochotomie dadurch, daß sich die Schnittöffnung nicht schließt, der Operateur
beim Sondieren den ductus hepaticus oder choledochus perforiert oder eine post-
operative Striktur der Gallenwege die Bildung eines Steines begünstigt, der
durch Erosion und Druckulzeration die Wand durchdringt (Rodney).

Fall:

Fünf Tage vor der Einlieferung bekam der 62-jährige Patient, der 1960
cholecystektomiert wurde, wieder eine Gallenstauung. Dazu kamen heftige
Schmerzen im rechten Unterbauch, Brechreiz, Fieber und Ikterus ...

Diagnose: Akutes Abdomen.

Laparatomie: Im Coecumbereich findet sich eine stark verbackene und entzünd-
lich aufgetriebene Appendix. Aus den Verwachsungen der Appendix quillt gal-
lige Flüssigkeit heraus. Der Darm und die Serosa sind hierbei unbeschädigt.
Diese Fistel wird nun weiter verfolgt, sie führt zu einem faustgroßen Tumor
im Leberbett. Nach Lösung der Verwachsungen in diesem Bereich kommt man
auf den schon beschriebenen Tumor, dessen Höhle sich zwischen Netz, einzel-
nen Darmschlingen und Magen hinterwand gebildet hat. Die Höhle wird nun er-
öffnet. Die Fistel kommt aus dem ductus hepaticus am Leberrand und erstreckt
sich über die Tumorphöhle bis zum Coecum. Es wird eine Anastomose zwischen
ductus hepaticus und Magen angelegt.

Ruptur und Stichverletzung

Wie schon oben angeführt ist die Ruptur der Gallenblase selten. Wegen
der uncharakteristischen Symptome ist die Diagnose schwierig und wird mei-
stens vor der Operation nicht gestellt. Sie muß sich mit dem Verdacht auf in-
traperitoneale Verletzung begnügen (H. G. Bauers). Es ist deshalb verständlich,
daß erst nach Tagen mit dem Auftreten von Peritonitis oder bei Punktion eines
Cholaskos Rupturen erkannt werden.

Die Prognose hängt von der frühzeitigen Indikationsstellung zum Eingriff
und von der Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes - ob infiziert oder nicht -
ab. Bei nicht rechtzeitig behandelten Fällen kommt es entweder zur Ausbildung
eines Cholaskos mit seinen deletären Folgen oder zur Peritonitis (H. G. Bauers).
Die Letalität ist deshalb verhältnismäßig hoch. Die operative Behandlung der
rupturierten Gallenblase ist nicht einheitlich. Eine Reihe von Chirurgen befür-
worten auch Tage nach der Verletzung die Naht der Rißstelle, während andere
grundsätzlich Cholecystektomie oder in Fällen mit schlechtem Allgemeinzustand
die Cholecystektomie ausführen. H. G. Bauers spricht sich dahingehend
aus, daß kleine Einrisse bei gesunder Gallenblase und frühzeitiger Operation

genäht werden kann; bei entzündlichen Veränderungen, Verwachsungen mit der Umgebung und Vorliegen von Konkrementen die Cholecystektomie das sicherste Verfahren ist.

Dasselbe gilt für Stichverletzungen der Gallenblase.

Fall zur Ruptur:

Sturz aus dem dritten Stockwerk. Der 43-jährige Patient befindet sich im Schockzustand. Er gibt einen erheblichen Schmerz im Oberbauch, vor allem links an. Da nach Infusion und Bluttransfusion der Blutdruck auf 90 mm Hg bleibt und weiter Abwehrspannung besteht, wird eine Laparotomie vorgenommen.

Diagnose: Verdacht auf Milzruptur.

Operation: Rippenrandschnitt links. Die Milz ist nicht verletzt. Verlängerung des Schnittes nach rechts. Es zeigt sich, daß zwei große Leberrupturen und zwei je eineinhalb Zentimeter lange Gallenblasenrupturen bestehen und die Umgebung grünbraun imbibierte ist. Lebernaht und Cholecystektomie. Es bestanden Verwachsungen der Gallenblase mit Magen und Netz.

Verlauf: Exitus letalis.

Fall zur Stichverletzung:

Der 23-jährige Patient erhielt bei einer Auseinandersetzung eine Stichverletzung im rechten Oberbauch mit Verletzung der Gallenblase.

Lokalbefund: Stichverletzung im rechten Oberbauch.

Operation: Bei Eröffnung des verklebten Peritoneums fließt massiv Galle ab, die abgesaugt wird. Es zeigt sich eine ca. 1,5 cm lange Schnittverletzung der ventralen und eine 2 cm lange der dorsalen Gallenblasenwand. Sofortige Übernähung der beiden Schnitte.

Verlauf: Gallenleck im Übernähungsbereich. Nachoperation: Cholecystektomie. Heilung per secundum.

Prognose der Perforationen:

Die Prognose der Gallenblasenperforationen, insbesondere der freien Perforation in die Bauchhöhle mit anschließender Peritonitis ist immer als ernst anzusehen. Ein wichtiges Moment in der Beurteilung der Prognose ist, wie Frank und Fozzia übereinstimmend ausdrücken, der Zeitpunkt der Perforation und die Beschaffenheit der Galle: Steril oder infektiös. Die Prognose wird dann infaust, wenn sich die Infektion im ganzen Abdomen generalisiert. Doch gelingt es heute durch die Anwendung der Antibiotika die Infektion zu beherrschen. Die Prognose für die gedeckten Perforationen und die Fistelbildungen ist selbstverständlich günstiger für den Krankheitsverlauf zu beurteilen. Aber durch die aufsteigende Infektion über den Fistelkanal kann sich ein Herd dau-

ernder Entzündung in der Gallenblase entwickeln, der eine erhöhte Bereitschaft erneuter Perforationen unterhält. Bei zwei Patienten trat nach Fistelbildung einige Zeit später eine freie Perforation in die Bauchhöhle auf. Bei der Operation mit Eröffnung des Magen-Darm-Traktes erhöht sich die Letalitätsquote.

Form, Größe, Inhalt der Gallenblase, Perforationsöffnung, Bakterielle Untersuchung, Pathologischer Befund.

Die Gallenblase zeigte bei der Operation in 24 von den 110 operierten Fällen normale Gestalt, in 24 Fällen war sie prall gefüllt, in 23 Fällen war sie geschrumpft, in 15 Fällen hatte sie Faustgröße und in 12 Fällen war sie tumorös.

Die Größe der Perforationsstelle entsprach der pathologisch-anatomischen Entstehungsursache der Perforation der Gallenblasenwand. So fanden sich Perforationen von der Größe eines Stecknadelpfropfes, eines Kirschkernes in 37 Fällen, einer Haselnuß in 24 Fällen und eines Pfennigstückes in 12 Fällen, in 9 Fällen noch größer. Der Sitz der Perforation fand sich bei den 110 beschriebenen Fällen vorwiegend, wie viele Autoren bestätigen, 35 mal am Fundus, 43 mal am Corpus, 3 mal am Collum, 5 mal am ductus cysticus, 4 mal am ductus choledochus und dreimal am ductus hepaticus. In 18 Fällen war der Perforationssitz nicht angegeben.

Als Inhalt der Gallenblase fanden sich 61 mal Gallensteine, davon waren 18 Steine im ductus cysticus eingekeilt. Bei zwei Fällen war der ductus cysticus bindegewebig obliteriert. In 21 Fällen war der ductus Choledochus mit einem Stein verlegt.

Die bakteriologische Untersuchung erbrachte in 17 Fällen Colibakterien, in 4 Fällen Staphylococcen, in drei Fällen Enterococcen, in drei Fällen Streptococcen, in drei Fällen Proteus- und in einem Fall Typhus-Kulturen. Der pathologische Befund ergab von 60 untersuchten Präparaten in 18 Fällen hämorrhagisch-nekrotische, in 19 Fällen abszedierende, granulierende und in 16 Fällen nekrotische, ulceröse Prozesse und in zwei Fällen das Bild der chronischen Cholecystitis.

Chirurgische Behandlung

Die Ausführung der Operation war unterschiedlich: Cholecystektomie 107 mal, mit T-Drainage, Übernähung der Fistelöffnung mit Tabaksbeutelnaht und Choledochotomie. Probeldaratomie zweimal.

In einem Fall wurde wegen des bedrohlichen Herz- und Kreislaufzustandes nicht operiert. Die Perforation wurde hier durch Autopsie bestätigt. Eine Sondierung der großen Gallengänge wurde immer durchgeführt, in allen Fällen folgte dem operativen Eingriff eine ausgiebige Wunddrainage. Bei Perforationen der Gallenblase besteht die chirurgische Behandlung in einer Entfernung

der Gallenblase. Beim Vorliegen einer Fistel empfiehlt Hess folgende Operationsmethoden:

a) Cholecystoduodenalfisteln

Man präpariert die Fistel rings vom Duodenum ab und legt dieses ausgedehnt frei. Gleichzeitig mobilisiert man es von rechts her. Die Öffnung ist nur selten groß. Nötigenfalls wird der kallöse Rand ausgeschnitten und dann das Duodenum zweischichtig und in querer Richtung genäht. Bei der cholecystocolischen und -jejunalen Fistel verfährt man in gleicher Weise. Liegt eine so große Fistelöffnung vor, daß das Duodenumlumen stenosierte wird, ist es in diesem Falle am besten, eine Magenresektion nach Billroth II anzuschließen. Eine Gastrotomie ist nicht empfehlenswert, da sie zur Stauung im Duodenum und Antrum und damit zur Hyperaktivität der gastrischen Sekretionsphase führt.

b) Liegt eine cholecystocholedochale Fistel vor, so präpariert man die Gallenblase ab, und legt ein T-Drain in den Choledochus ein. Durch dieses wird der Hauptgallengang exploriert. Das wesentliche ist, bei der Präparation keine Substanz zu opfern, sondern die Gallenblase so abzulösen, daß möglichst viel Material mit dem Hauptgallengang in Verbindung bleibt. Dann ist die Rekonstruktion um das liegende T-Drain herum nicht so schwierig. Nur in seltenen Fällen verbraucht die Fistel so viel der Choledochuswand, daß eine Resektion des Ganges mit End-zu-End-Anastomose unumgänglich wird.

Gefahr der konservativen Behandlung

Wenn bei der konservativen Behandlung und Anwendung von Antibiotica und Sulfonamiden die Intensität einer Cholecystitis nicht innerhalb 36 Stunden deutlich nachläßt, so besteht ernsthafter Verdacht auf drohende Gefahr einer Perforation (Meyer-Wildison). Oft aber verlaufen die Perforationen insofern atypisch bei Applikation antibiotischer Mittel, als sie bei anscheinend klinischer Besserung (Fieberabfall, Rückgang der Schmerzen) doch erfolgen. Die Antibiotica verschleiern - vor gesicherter Diagnose - oft das wahre Geschehen im Abdomen, denn sie werden nicht in genügender Menge hämatogen durch die veränderte Gallenblasenwand oder kanalikulär durch Verlegung des ductus cysticus an den Entzündungsherd herangebracht. H. Kunz will an Hand des Krankengutes beweisen, daß durch die Anwendung von Antibiotica bei entzündlichen Prozessen der Gallenblase die Perforationshäufigkeit ansteigt. Meyer-Wildison, J. Stefanics, P. Pine und H. Kunz u. a. fordern, daß der chirurgische Eingriff für die akute Cholecystitis wie bei der akuten Appendicitis, wenn immer möglich, der Perforation zuvorkommen soll, da durch langes Hinziehen die Operation schwieriger und prognostisch ungünstiger ist.

Die Auswertung der Operationsergebnisse zeigt, daß von 109 Operierten

86 Patienten (79 %) geheilt wurden und 23 Patienten (21 %) starben. Von den 86 geheilten konnten 59 nach drei bis vierwöchigem Verlauf entlassen werden. Bei 18 Kranken verzögerte eine Sekundärheilung, bei drei eine Dehiscenz, bei fünf weiteren eine äußere Wundfistelbildung oder wiederholte Operation den Heilungsprozeß von einer bis zu vier Wochen. Die Nachbehandlung der Patienten bestand in Herz- und Kreislauf unterstützenden Mitteln, Antibiotica- und Sulfonamidgaben und Regulierung des Wasser- und Mineralhaushaltes.

Todesursachen und Verteilung auf Alter

Nach B. Levowitz tragen das vorgerückte Alter und die chronischen Prozesse, die zur Perforation führen, zur signifikanten Letalität, die bei der operativen Behandlung auftritt, bei. 23 Patienten von den 109 operierten Fällen sterben, das sind rund 21 %. Von den 25 freien Perforationen sind 11 Patienten gestorben. Es handelte sich hier um schwere, zirkumskripte oder diffuse Peritonitiden. Der Exitus erfolgte bei diesen Fällen in den ersten Tagen nach der Operation. Paralytischer Ileus kam in drei und Lungenembolie in zwei Fällen hinzu.

Von den 59 gedeckten Perforationen mit oder ohne Abszess starben 10 Patienten.

Bei den 35 Perforationen mit Fistelbildung starben 3 Patienten. Die Todesursache war bei diesen Patienten Kreislauf- und Herzversagen.

Alle diese Patienten waren mit Ausnahme eines einzigen (43 Jahre) älter als 53 Jahre. 10 Patienten (45 %) befanden sich jenseits der Siebzigerjahre.

Ein 66-jähriger Patient konnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes (Kreislaufschaden, Diabetes mellitus) - auch die Symptome sprachen nicht für ein akutes Abdomen - nicht operiert werden. Der Patient erlag den Folgen der galligen Peritonitis. Die Autopsie ergab eine Gallenfistel ins Duodenum und eine freie Perforation in die Bauchhöhle.

Die Verteilung der Todesfälle in den einzelnen Jahren geht ab der 5. Dekade ungefähr parallel mit der Häufigkeit. Das Alter mit der höchsten Frequenz von Todesfällen bewegt sich zwischen dem 60. und 90. Lebensjahr, 83,4 % (19 Fälle) fielen in diesen Abschnitt.



Abb.: Verhältnis der Perforationsarten zu ihren Todesfällen

Die zwei Patienten über 85 Jahre starben	=	100 %
Von den drei 81-85-jährigen starb einer	=	33,3 %
Von den sechs 76-80-jährigen starben drei	=	50 %
Von den sieben 71-75-jährigen starben vier	=	57 %
Von den 16 66-70-jährigen starben sechs	=	43 %
Von den 17 61-65-jährigen starben drei	=	19,2 %
Von den 18 51-55-jährigen starben drei	=	16,5 %
Von den acht 46-50-jährigen starb einer	=	12,5 %
Von den drei 41-45-jährigen starb einer	=	33 %

Die anschließende Figur soll das Verhältnis noch verdeutlichen.

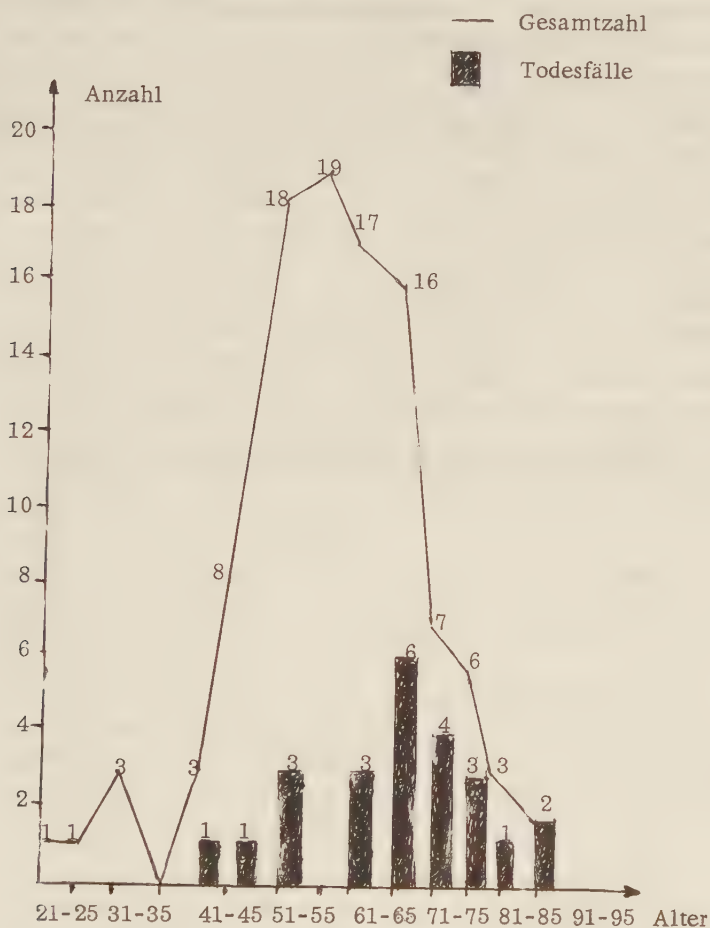


Abb.: Verhältnis der Gesamtzahl der Perforationen am Gallensystem zur Anzahl der Todesfälle

Nach Cubbrey wechselt die Letalität bei den Perforationen am Gallen-
trakt sehr. Die freie Perforation erstreckt sich zwischen 40 - 100 %, die sub-
akute Perforation von 0 - 40 % und die Fistelperforationen werden in der neu-
en Literatur als niedrig angesehen.

Verfasser	Perforat.	Todesfälle	Typ I	Typ II	Typ III	gesamt
Gallagher	24	6	50 %	27	0 %	25 %
Luze	25	15	-	-	-	60 %
Strohl	629	151	-	-	-	24 %
Morse	110	25	60 %	-	-	22 %
Chir. U. Kl. Mü.	110	24	50 %	37,5	12,5	21,8%

Tab. bringt Vergleich über Todesfällezahl mit anderen Autoren.

ERGEBNIS UND DISKUSSION

Von den 99 Patienten mit Gallenblasenperforation erkrankten bevorzugt Personen zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr. Die Perforation war in den meisten Fällen schon vor der Einlieferung in die Klinik eingetreten. Der typische Initialschmerz der spontanen Perforationen wurde nur in seltenen Fällen angegeben. In 7 Fällen wurde die Diagnose auf Gallenblasenperforation gestellt, in einigen Fällen in Erwägung gezogen. Bei der Operation zeigte sich bei 54 Patienten die freie Perforation in die Bauchhöhle, bei 54 Patienten die Perforation mit Adhäsion oder Bildung eines pericholecystischen Abszesses, bei 30 Patienten eine in die anliegenden Hohlorgane perforierte Fistel, und bei drei Patienten eine Perforation in die Gallengänge. Von den 99 behandelten Kranken starben 24 Patienten an den Folgen der Peritonitis, paralytischem Ileus oder Lungenembolie, Herz- und Kreislaufversagen.

Die Perforation am Gallentrakt ist durch verschiedene Ursachen bedingt. Immer findet sich eine anatomisch-pathologisch veränderte Gallenblase. Die ursächliche Grundlage der Perforation ist in den meisten Fällen durch die von Steinen und infiziertem Inhalt schwer geschädigte, ulzerös bis gangränös veränderte Wand des Gallensystems gegeben.

Eine Gallenanamnese ist im allgemeinen vorhanden. In wenigen Fällen finden sich sehr kurzfristige Beschwerden. Die Perforation tritt häufiger bei älteren Leuten auf, da das Gewebe weniger elastisch und widerstandsfähig durch den Alterungsprozeß ist.

Die Symptomatik entspricht der Vielseitigkeit des Gallenleidens. Selten kommt die symptomlose Perforation vor. Schwierig gestaltet sich die Diagnose auf Grund der Vielgestaltigkeit des akuten Abdomens. Differentialdiagnostisch kommen sämtliche Organ-, Gefäß- und Nervenerkrankungen im Bauch-, Retroperitoneal- und Beckenraum in Betracht.

Die Therapie der Wahl bei den Perforationen ist die Cholecystektomie. Regulierung des Wasser- und Mineralhaushaltes prae- und postoperativ unterstützen den operativen Eingriff. Die amerikanischen Autoren befürworten die Operation, bevor die "Cooling off period" eingetreten ist. Kirschner und Zenker sind folgender Anschauung: Wenn nicht die Schwere des Krankheitsbildes (Perforation der Gallenblase, Gallenblasenempyem, gallige Peritonitis, die sich in erheblicher Puls- und Temperaturerhöhung, in hohen Leukozytenwerten, in heftigen, nur durch Alkaloide und Spasmolytica vorübergehend zu dämpfenden Schmerzen, in Druckschmerz und Bauchdeckenspannung äußert) ein sofortiges Handeln wünschenswert macht, warte ich nach einem Gallensteinanfall ohne Verschlußikterus, bis Puls, Temperatur und zumeist Blutkörperchensenkung normal sind.

Die Perforation am Gallentrakt hat in ihrer Gefährlichkeit hinsichtlich des Heilungserfolges wenig eingebüßt. David Cubbrey sieht in der Perforation immer noch ein Gespenst; Sie schwebt über den Häuption der Chirurgen wie das Schwert über Damokles' Haupt, bereit, ohne Warnung oder bei der geringsten falschen Bewegung in der Betreuung der Patienten herabzufallen. Die hohe Letalität der Perforation am Gallensystem ist ein Beweis.

Am Schluß der Arbeit sei es mir gestattet, dem
Direktor der Klinik: Professor Dr. R. ZENKER
für die Erlaubnis der Durchführung der Arbeit
in seiner Klinik zu danken.

Besonders verbunden bin ich meinem Referenten,
Wiss. Ass. Dr. POHLMAYER für die Überlassung
des Themas und freundliche Unterstützung.

LITERATURVERZEICHNIS

- Aschoff, L.; A. Bacmeister Die Cholelithiasis
Jena; Fischer 1909
- Bauers, H.G. Isoliertes Gallenblasenruptur durch stumpfes
Buchtrauma
Zbl. Chir. 85 (1960) 654
- Becker, W.F. Perforation of the Gallbladder
Surg. Gynec. Obstetr. 105 (1957) 636
- Bernhard, F. Die spontanen inneren Gallen fisteln und ihre
operative Behandlung
Dtsch. Zschr. Chir. 242 (1934) 439
- Beutel Zum Nachweis nicht-schattengebender Steine
bei Fisteln zwischen Duodenum Gallensystem
Fortschritt Röntgenstr. 67 (1940) 247
- Böttger, K. Beitrag zum Krankheitsbild der inneren Gallen-
fisteln auf Ulcusbasis
Dtsch. Gesch. wes. 11 (1956) 1757
- Byrne, J. J.; R. Berger The pathogenesis of acute cholecystitis
Arch. Surg. 81 (1960) 812
- Byrne, J. J. Acute Cholecystitis
Amer. J. Surg. 97 (1959) 156
- Calvet, J.; P. Vincent Fistules biliaires externes spontanees apres
phlegmon de Jean Louis Petit
Ann. Chirg. (Paris) 15 (1961) 889
- Colonje, M.;
J. Izenstark; C. Nice Internal liliary fistula
J. Amer. Med. Ass. 179 (1962) 198
- Cowly, L. L.; V. H. Harkins Perforation of the Gallbladder
Surg. Gynec. Obstetr. 77 (1943) 661
- Cubbrey, Mc.; T. Thieme Perforation of the Gallbladder
Arch. Surg. 80 (1960) 204
- Diffenbaugh, W.; F. Sarver Gangrenous perforation of the gallbladder
Arch. Surg. 59 (1949) 742

- Domke, H. Zur Diagnose innerer Gallen fisteln
Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961) 608
- Fleming, F. Zur Pathogenese und Klinik äußerer Gallen-
blasen fisteln
Chirurg. 30 (1959) 497
- Fletcher, H.; L. Ravdin Perforation of the Gall bladder
Amer. J. Surg. 81 (1951) 178
- Gallagher, W. Perforation of the Gall bladder
Amer. J. Surg. 100 (1960) 407
- Glenn, Fr.; H. Mannix Biliary enteric fistula
Surg. Gynec. Obstetr. 105 (1957) 693
- Gradischung, R. Über das primäre Gallenblasenkarzinom
Wien. Med. Wschr. 109 (1959) 54
- Grewe, H. E. Die Bedeutung des Bluteiweißes für die Diagno-
stik und Prognose von Gallensteinkrankungen
Zbl. Chir. 87 (1962) 12
- Grill, W.; H. Pichlmair Untersuchungen über die instrumentelle Gallen-
gangsrevision
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 296 (1961) 528
- Hackethal, P. Zur Symptomatik der Gallen fisteln
Zbl. Inn. Med. 12 (1957) 693
- Hamm, J. Röntgenologische Beobachtungen bei einer
Gallenblasen-Dickdarmfistel
Med. Klin. 54 (1959) 1912
- Harris, W.; H. Shoemaker Spontaneous perforation of the bile-ductus
Brit. J. Surg. 50 (1963) 426
- Helgason, E.; W. Berdau Gallenblasenperforationen in die Bauchdecken
als Spätkomplikation bei Paratyphus-B
Dtsch. Gesch. wes. 15 (1960) 622.
- Hess, W. Die Erkrankungen der Gallenwege und des
Pankreas
Stuttgart: Thieme (1961) S. 92
- Holle, F. Grundriß der gesamten Chirurgie
Unter Mitarb. von H. P. Jensen, 7. völlig neu
bearb. Aufl. von E. Sonntag, T. 2.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer (1960) 41
1269

- Hill, R. M. Spontaneous Retroperitoneal Rupture of Cystic Duct.
Brit. J. Surg. 50 (1963) 498
- Isherwood, J.; M. Caig Cholecysto-duodeno-colic fistula presenting with megaplastic anaemia
Clin. Radiolog. 14 (1956) 307
- Illyes, Zs., F. Gerlei Ein Fall von spontaner äußerer Gallenfistel
Wien, Med. Wschr. 108 (1958) 908
- Jordan, P., L. Stirret Treatment of spontaneous internal liliary fistula caused by duodenal ulcer
Amer. J. Surg. 91 (1956) 307
- Judd, E. S., V. G. Burden Internal liliary fistula
Amer. J. Surg. 81 (1925) 305
- Kaufmann, E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie
11. u. 12. Aufl., hrsg. v. M. Stämmeler, Bd. 2, T. 2
Berlin: De Gruyter (1958) S. 1314
- Kirschner, M. Allgemeine und spezielle Chirurgische Operationslehre. 2. Aufl., hrsg. N. Guleke und R. Zenker
Bd. VII, T. I: R. Zenker: Die Eingriffe in die Bauchhöhle
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer (1951) S. 681
- Kreitner, H. Die spontane innere Gallenblasen-Duodenalfistel
Wien, Klin. Wschr. 64 (1952) 581
- Kourias, B. Innere spontane Gallenfisteln infolge Duodenalulcus bzw. Gallensteinkrankheit
Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 77 (1960) 407
- Kourias, B., E. Tsoufis Fistules biliaires interes spontaees d origine lithiasque
J. Chir. (Paris) 75 (1958) 353
- Kunz, H. Das akute Abdomen. 2. neubearb. erw. Aufl.
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg (1960) S. 182

- Kunz, H. Die Häufigkeit von Perforationsprozessen bei der Cholecystitis
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1954) S. 352
- Kyle, B. Choledochoduodenal fistula due to duodenal ulceration
Brit. J. Surg. 46 (1958) 124
- Larmi, T., A. Sivula Spontaneous Internal Biliary fistulas
Act. Chir. Scand. 114 (1958) 425
- Levowith, B. Spontaneous internal biliary fistula
Ann. Surg. 154 (1961) 241
- Luze, W. Die Gallenblasenperforation
Wien. Klin. Wschr. 65 (1953) 941
- Maingot, R. Biliary fistula
Proc. Roy. Soc. Med. 55 (1962) 200
- Mallet-Gay, P., Cl. Roget;
P. Tavares Le fistules cholecysto-choledociennes.
A. propos de 40 observations personnelles
Lyon. Chir. 56 (1960) 231
- Markoff, N., F. Kaiser Krankheiten der Leber und der Gallenwege
in der Praxis
Stuttgart: Thieme (1962) S. 241
- Marshall, S., R. Polk Spontaneous internal biliary fistulas
Surg. Clin. North. Amer. 38 (1958) 679
- Massie, J. R., J. Coxe,
C. Parker, R. Dietrich Gallbladderperforation in acute
cholecystitis
Ann. Surg. 145 (1957) 825
- Meyer-Wildison, R. Über Gallenblasenperforation
Praxis (Bern) 40 (1951) 604
- Mirrizzi, G. Über spontane inner Gallenfisteln (Ref.).
Sitzungsbericht über den XIV Kongreß der
Internationalen Gesellschaft für Chirurgie
in Paris (1951)
Chirurg 23 (1952) 34
- Moragues, V., Th. Simon Perforation of the gallbladder in acute
cholecystitis
Ann. Surg. 132 (1950) 282

- Morse, L., B. Krynski,
A. Wright Acute perforation of the gallbladder
Amer. J. Surg. 95 (1957) 772
- Mudock, E. Spontaneous cholecystocholedoch-fistula
Amer. Arch. Surg. 78 (1959) 825
- Pines, B., J. Rabinowitch Perforation of the gallbladder in acute
Cholecystitis
Ann. Surg. 140 (1954) 170
- Pitmann, R. G., A. Daves The Clinical radiological features of
spontaneous internal biliary fistulas
Brit. J. Surg. 50 (1963) 414
- Pohl, J. Beitrag zur Perforation der Gallenblase in die
Bauchdecke anhand von vier Fällen
Zbl. Chir. 75 (1950) 481
- Portwich, F., H. Reinwein Zur Klinik der Dünndarm-Gallenblasenfisteln
Ärztl. Wschr. 10 (1955) 233
- Pozzi, E. Die Perforation der Gallenblase in die freie
Bauchhöhle (Ref.)
Org. Ges. Chir. 47 (1929) 719
- Py, C. Fistules biliaires externes
France Med. 11 (1957) 29
- Rathcke, L. Gallenwegserkrankungen
Klin. Gegenw. 6 (1958) 428
- Rechenberger, J. Referate: Verdauungs- und Stoffwechsel-
krankheiten
Münchn. Med. Wschr. 97 (1955) 955
- Robinson, T. M. Gallbladderperforation
Brit. J. Surg. 49 (1962) 460
- Schäfer, H. Beitrag zur Diagnostik und Ätiologie der
spontanen Gallenwegs-Duodenumfisteln
Ärztl. Wschr. 12 (1957) 148
- Scharpf, H., G. Quack Röntgenologische Differentialdiagnose innerer
Gallenfisteln
Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960) 72
- Stefanics, J., T. Nagy,
St. Farkas, B. Barankay Spontane innere bilio-enterische Gallenfisteln
Brauns Beitr. Klin. Chir. 201 (1960) 483

Schulze, U.	Über Gallenblasenperforation und Gallensteinileus Berlin, Med. Diss. (1958)
Strohl, E.	Gangrene and Perforation of the Gallbladder Intern. Abstr. Surg. 114 (1962) 1
Thiele, G.	Beitrag zum Krankheitsbild der inneren Gallenfisteln Zschr. Ärztl. Fortb. 50 (1954) 101
Wetzel, U., R. Sperling	Praeoperative Röntgendiagnostik der Gallenblasen-Duodenumfisteln Med. Klin. 53 (1958) 1471
Zorn, G.	Über atypisch verlaufende Gallenblasenperforationen Münchn. Med. Wschr. 98 (1956) 673
Butler, R. M., H. N. Harkins	Perforation of the gallbladder with special reference to Cholecystenteric fistulas Amer. J. Surg. 101 (1961) 717

LEBENS LAUF

Am 14.3.1934 bin ich den Landwirtseheleuten Anton und Walburga Stöckl, geb. Roßmann, zu Burgmannshofen geboren. In der Volksschule Ammerfeld besuchte ich alle acht Klassen der Volksschule und den größten Teil der Berufsschule. Hierauf begann ich das Studium an der höheren Schule, am Humanistischen Gymnasium. 1958 legte ich an der Oberrealschule mit Gymnasium in Nördlingen das Abitur ab.

Im Wintersemester 1958/59 und Sommersemester 1959 studierte ich an der Philosophischen Hochschule St. Stephan in Augsburg zwei Semester Philosophie. Im Wintersemester 1959/60 begann ich das medizinische Studium an der Universität in München und studierte dort elf Semester. Im Sommersemester 1965 legte ich vor dem Ausschuß für die ärztliche Prüfung das Staatsexamen ab. Zur Zeit bin ich am Städtischen Krankenhaus Donauwörth Medizinalassistent.

